

Przegląd piśmiennictwa

1. Arregui M., Buijsse B., Fritsche A. i wsp. **Adiponectin and risk of stroke: prospective study and meta-analysis.** *Stroke* 2014; 45: 10–17.

Korzystny efekt sercowo-naczyniowy przypisywany adiponektynie może obniżać ryzyko udaru mózgu. Autorzy ocenili ten aspekt w badaniu prospektywnym i metaanalizie. Badanie obejmowało 170 przypadków udaru niedokrwinnego oraz 2155 uczestników bez choroby układu sercowo-naczyniowego w czasie włączenia do badania. Metaanalizą objęto badania prospektywne dotyczące adiponektyny i udaru mózgu w populacji wcześniej zdrowej, publikowane do kwietnia 2013 roku w bazach MEDLINE i EMBASE.

Ryzyko względne (HR, *hazard ratio*) udaru niedokrwinnego na każdą wartość stężenia całkowitej adiponektyny wyższe o kolejne 5 µg/ml wynosiło 1,10 (0,89–1,37). Osoby, u których stężenie całkowitej adiponektyny było wyższe, cechowały się wyższym stężeniem cholesterolu frakcji HDL (*high-density lipoprotein*), niższymi stężeniami wysokoczułego białka C-reaktywnego i triglicerydów oraz rzadziej chorowały na cukrzycę. W dziewięciu poddanych metaanalizie badaniach (19 259 uczestników, 2960 przypadków z udarem) nie potwierdzono tej tendencji. Autorzy uważają, że adiponektyna ogólnie nie jest związana z ryzykiem udaru. Jej wpływu nie można natomiast wykluczyć, jeśli rozpatrywane są te czynniki ryzyka udaru, które korelują ze stężeniem adiponektyny.

2. Mangla A., Navi B., Layton K., Kamel H. **Transient global amnesia and the risk of ischemic stroke.** *Stroke* 2014; 45: 10–17.

Pytanie, czy przejściowa niepamięć całkowita (TGA, *transient global amnesia*) oznacza zdarzenie naczyniowe, które poprzedza udar niedokrwieny, pozostaje otwarte. Autorzy postanowili ocenić ryzyko wystąpienia udaru po TGA w badaniu populacyjnym u chorych wypisanych z rozpoznaniem TGA z oddziałów ratunkowych w latach 2005–2010. Chorzy z rozpoznaniem migreny, napadów drgawkowych albo przejściowego napadu niedokrwinnego (TIA, *transient ischaemic attack*) zostali zaliczeni do grupy kontrolnej.

Skumulowane roczne ryzyko udaru wynosiło 0,54% (0,36–0,81) po TGA, 0,22% (0,20–0,25) po napadach migreny, 0,90% (0,83–0,97) po napadach drgawkowych i 4,72% (4,60–4,85) po TIA. Po uwzględnieniu charakterystyki demograficznej i czynników ryzyka udaru, TGA nie było związane z wyższym ryzykiem udaru, porównując z migreną (ryzyko względne [HR, *hazard ratio*] 0,82; 0,61–1,10). Prawdopodobieństwo udaru po TGA było niższe niż po napadach drgawkowych (HR 0,57; 0,44–0,76) lub po TIA (HR 0,27; 0,20–0,35). W podsumowaniu autorzy stwierdzają, że ryzyko udaru mózgu u chorych z TGA nie jest wyższe niż u chorych z migreną lub napadami drgawkowymi.

3. Ye B., Seo S., Yang J i wsp. **Comparison of cortical thickness in patients with early-stage versus late-stage amnesic mild cognitive impairment.** *Eur. J. Neurol.* 2014; 21: 86–92.

Rozczarowanie wynikami badań klinicznych nad terapiami ukierunkowanymi na patologię amyloidową w chorobie Alzheimera (AD, *Alzheimer's disease*) spowodowało, że zwrócono uwagę na koncepcję wczesnych amnestycznych łagodnych zaburzeń poznawczych (E-aMCI, *early-stage (E) amnesic mild cognitive impairment*). Tym niemniej mało jest przesłanek wskazujących na to, że E-aMCI mogą być objawem amnestycznych łagodnych zaburzeń świadomości (aMCI, *amnesic mild cognitive impairment*) we wczesnym etapie AD. Ponadto problem przechodzenia E-aMCI w późne aMCI (L-aMCI, *late-aMCI*) pozostaje niejasny. Celem pracy było więc scharakteryzowanie wykładników zaniku kory mózgu u chorych z E-aMCI i L-aMCI. Dokonano pomiarów grubości kory u 190 chorych z aMCI i 147 osób, u których funkcje poznawcze były prawidłowe. Chorych z aMCI podzielono na dwie podgrupy — obejmującą 73 osoby z E-aMCI z umiarkowanymi zaburzeniami pamięci i 117 osoby z L-aMCI z cięższymi zaburzeniami pamięci. W porównaniu z grupą kontrolną osoby z E-aMCI wykazywały zanik kory lewej środkowej okolicy skroniowej i wyspy, natomiast u osób z L-aMCI stwierdzono zanik kory na rozleglejszym obszarze, obustronnie, w częściach grzbietowo-bocznych

okolic przedczołowych, w przednich i środkowych okolicach skroniowych i skroniowo-ciemieniowych obszarach kory asocjacyjnej i przedklinka. Bezpośrednie porównanie grup chorych z aMCI i L-aMCI ujawniło większy zanik kory w prawej górnej okolicy przedczołowej, środkowym obszarze skroniowym, zakręcie obręczy i korze bocznych okolic ciemieniowych. W podsumowaniu autorzy sugerują, że E-aMCI mogą być wyrazem wczesnego objawowego AD, a ponadto, że L-aMCI mogą bardziej niż E-aMCI przypominać AD w odniesieniu do topografii zaniku korowego.

4. Gabilondo I., Martínez-Lapiscina E., Martínez-Heras E. i wsp. **Trans-synaptic axonal degeneration in the visual pathway in multiple sclerosis.** *Ann. Neurol.* 2014; 75: 98–107.

Celem pracy była ocena związku między uszkodzeniem przedniej i tylnej części drogi wzrokowej w kontekście zwyrodnienia transsynaptycznego o typie *anterograde* {w kierunku błony komórkowej i synapsy — przyp. aut.} i *retrograde* {w kierunku ciała komórki — przyp. aut.} w stwardnieniu rozsianym (MS, *multiple sclerosis*).

Oceny dokonano u 100 chorych z MS, stosując metodę optycznej tomografii koherentnej siatkówki do pomiaru stopnia uszkodzenia przedniej części drogi wzrokowej. Oceniono grubość warstwy włókien nerwowych siatkówki (RNFL, *peripapillary retinal nerve fiber layer*) i objętość plamki. Do oceny tylnej części drogi wzrokowej użyto 3-teslowego rezonansu magnetycznego, analizując wolumetrycznie i spektroskopowo korę wzrokową w obszarze promienistości wzrokowej. Analizy dokonano w okresie włączenia do badania i po upływie roku. W badaniu wyjściowym wykazano, że scieńczenie RNFL było swoiście związane z zanikiem kory wzrokowej i uszkodzeniem promienistości wzrokowej, niezależnie od wpływu innych czynników, zwłaszcza zapalenia nerwu wzrokowego. W badaniu stwierdzono, że zanik kory wzrokowej o 1 cm³ jest czynnikiem prognostycznym scieńczenia RNFL o 0,6 μm. Związek ten zaobserwowano także po roku obserwacji. Autorzy sugerują, że u chorych z SM dochodzi do degeneracji transsynaptycznej, która bierze udział w przewlekłym uszkodzeniu aksonalnym w MS.

5. Severine S., Elbaz A., Britton A. i wsp. **Alcohol consumption and cognitive decline in early old age.** *Neurology* 2014; 82: 332–339.

Celem pracy była ocena związku między spożyciem alkoholu u osób w średnim wieku i zaburzeniem funkcji poznawczych. Badania oparto na analizie 5054 mężczyzn i 2099 kobiet w wieku średnio 56 lat (44–69 lat). Spożycie alkoholu oceniano trzy razy w okresie 10 lat — w okresie poprzedzającym analizę funkcji poznawczych (lata 1997–1999), a następnie powtarzano w latach 2002–2004 i 2007–2009. Podstawą badania była bateria czterech testów służących ocenie pamięci i funkcji wykonawczych. U mężczyzn nie stwierdzono różnic w zakresie osłabienia funkcji poznawczych wśród abstynentów, osób łatwo rezygnujących ze spożywania alkoholu oraz konsumentów alkoholu w małej i umiarkowanej ilości (< 20 g/d.). Spożycie alkoholu w ilości 36 g/dobę lub więcej wiązało się z szybszym pogorszeniem wszystkich funkcji poznawczych w porównaniu ze spożyciem między 0,1 a 19,9 g/dobę; średnia różnica w globalnym upośledzeniu funkcji w okresie 10 lat wynosiła –0,10 (–0,16, –0,04), w tym funkcji wykonawczych –0,06 (–0,12, 0,00), a funkcji pamięci –0,16 (–0,26, –0,05). U kobiet abstynentek w okresie 10 lat obserwacji stwierdzono szybsze pogorszenie globalnej sprawności funkcji poznawczych (–0,21 [–0,37, –0,04]) i funkcji wykonawczych (–0,17 [–0,32, –0,01]) w porównaniu ze spożyciem alkoholu wynoszącym 0,1 do 9,9 g/dobę. We wnioskach autorzy stwierdzają, że nadmierne spożycie alkoholu u mężczyzn (≥ 36 g/d.) było powiązane z szybszym pogorszeniem funkcji poznawczych w porównaniu z konsumentami alkoholu w małej lub umiarkowanej ilości.

6. Baumann C., Held U., Valko P., Wienecke M., Waldvogel D. **Body side and predominant motor features at the onset of Parkinson's disease are linked to motor and nonmotor progression.** *Mov. Disord.* 2014; 29: 207–213.

U pacjentów z chorobą Parkinsona wczesne objawy najczęściej mają charakter asymetrycznych zaburzeń ruchowych. Pierwsze lata choroby charakteryzują często drżenie, bradykinezja i sztywność. Niektóre wcześniejsze badania sugerują, że strona ciała i przewaga określonych objawów ruchowych na początku choroby mogą mieć znaczenie prognostyczne w odniesieniu do ewolucji i postępu choroby. Autorzy prospektywnie przeanalizowali 206 pacjentów z chorobą Parkinsona ze zwróceniem uwagi na przewagę objawów po jednej stronie ciała i dominujące objawy ruchowe na początku choroby. Pacjentów podzielono na podgrupy zależnie od następujących objawów: lewostronnego zespołu sztywności z akinezą (n = 71), prawostronnego zespołu sztywności z akinezą (n = 59), lewostronnego drżenia (n = 41) i drżenia prawostronnego (n = 35). W podgrupach porównywano funkcje ruchowe i poznawcze, średnie upośledzenie ruchowe w skali roku,

całkowity ekwiwalent dawki leków dopaminergicznych, obecność halucynacji i zaburzenia fazy REM snu.

Fluktuacje ruchowe częściej występowały u chorych z wyjściowym prawostronnym zespołem sztywności z akinezią. U pacjentów tych potwierdzono także szybszy postęp choroby ($p = 0,001$). Uwzględniając objawy pozaruchowe, u wspomnianych chorych zespół sztywności z akinezią był bardziej powiązany ze wzrostem ryzyka deficytu poznawczego ($p = 0,004$) w porównaniu z chorymi z drżeniem. Ponadto u pacjentów z początkowymi objawami prawostronnego zespołu sztywności z akinezią obserwowano tendencję do zwiększonego ryzyka rozwoju halucynacji wzrokowych, a u pacjentów z początkowym zespołem lewostronnym — w kierunku zaburzeń snu (fazy REM). Obserwacje autorów potwierdzają, że strona ciała, po której występują początkowe objawy ruchowe i ich typ, wpływają na ciężkość zaburzeń ruchowych, a także na niektóre zaburzenia pozaruchowe.

prof. dr hab. n. med. Przemysław Nowacki
Katedra i Klinika Neurologii PUM w Szczecinie